

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE NÉCKER-ENFANTS MALADES

Année 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

VU NGOC CANH

né le 19 avril 1940 à Thai. Binh (viêt.nam)

Interne des Hôpitaux de PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PRONOSTIC DES POUSSEES

D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

POST - BRONCHITIQUE

* * *

Président : Monsieur

G. BROUET

Professeur

UNIVERSITE DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE NÉCKER-ENFANTS MALADES

Année 1971

THÈSE

Nº

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

VU NGOC CANH

né le 19 avril 1940 à Thai. Binh (viêt.nam)

Interne des Hôpitaux de PARIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PRONOSTIC DES POUSSEES

D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

POST - BRONCHITIQUE

* * *

Président : Monsieur

G. BROUET

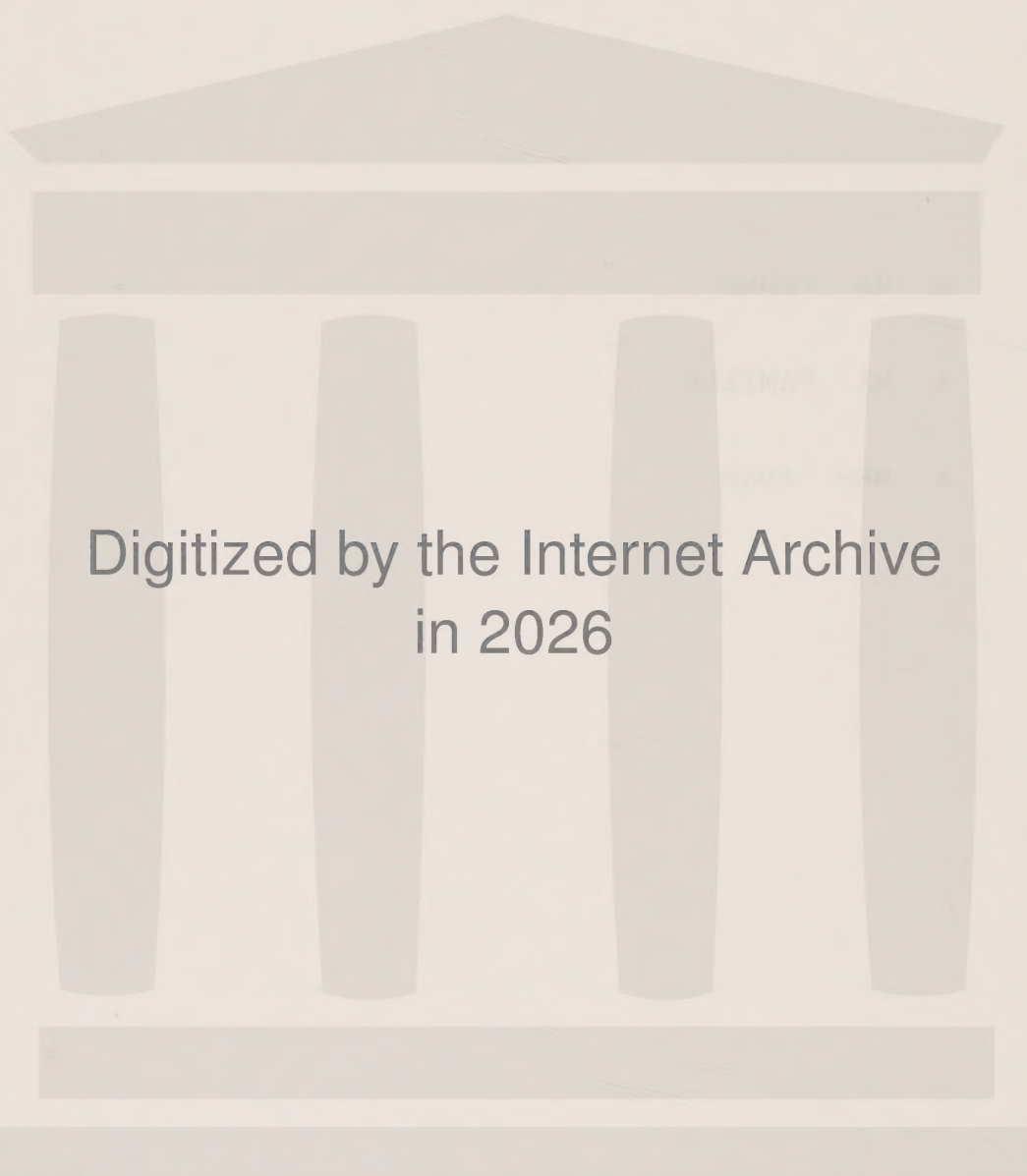
Professeur



A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547106_0037

A MON MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BROUET

qui m'a fait l'honneur de présider
mon jury de thèse.

En témoignage de ma reconnaissance
pour l'enseignement qu'il m'a prodigué.

A MON MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE R. PARIENTE

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et qui
m'a guidé dans la réalisation de ce travail.

En témoignage de ma gratitude et de mon attachement.

A MES MAITRES D'EXTERNAT :

A la mémoire de Monsieur le Professeur J. FAUREL
Monsieur le Professeur BROCARD
Monsieur le Professeur PEQUIGNOT
Monsieur le Professeur J.A. LIEVRE
Monsieur le Professeur J. HUGUIER
Monsieur le Professeur CACHIN

A MES MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Professeur M. DEPARIS
Monsieur le Professeur M. DEROT
Monsieur le Professeur G. BROUET
Monsieur le Professeur FACQUET
Monsieur le Professeur DI MATTEO
Monsieur le Professeur J. LENEGRE
Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

I N T R O D U C T I O N

Le pronostic des poussées de décompensation chez les insuffisants respiratoires chroniques (I.R.C.) nous a paru extrêmement variable d'un cas à l'autre, d'après les observations que nous avons pu recueillir au cours d'une expérience portant sur dix ans.

Parmi les éléments qui influencent le taux de mortalité, vient en tête l'étiologie de l'insuffisance respiratoire.

En particulier; il nous a semblé que les poussées chez les bronchitiques chroniques ont une évolution beaucoup plus favorable que celles qui compliquent une insuffisance respiratoire post-tuberculeuse ou un emphysème pan-lobulaire. Cette impression est encore renforcée par les taux de mortalité constatés chez nos malades, 18% chez les bronchitiques chroniques, 26% pour les post-tuberculeux, et 60% pour les emphysèmes pan-lobulaires.

Il nous a semblé également que le contexte pathologique (âge, affections associées, degré de l'insuffisance respiratoire ...) joue un rôle dans l'issue de la décompensation, de même que la cause déclenchante de la poussée.

Tous ces éléments paraissent intervenir dans le pronostic au même titre sinon plus, que les paramètres tirés de la poussée elle-même.

Le but de notre étude est donc d'essayer de faire ressortir les principaux éléments qui permettraient d'expliquer la différence évolutive entre les poussées.

Tient-elle à l'étiologie de l'insuffisance respiratoire chronique ? Et pour cette raison, nous nous sommes limités strictement aux insuffisances respiratoires post bronchitiques, pour pouvoir les comparer avec les autres.

Tient-elle au contexte pathologique préexistant ?

Où dépend-elle du processus aigu qui a entraîné la décompensation ?

Ainsi nous avons tenté de dégager dans ce travail les arguments permettant d'évaluer le pronostic des poussées d'insuffisance respiratoire aiguë post bronchitique à partir des éléments recueillis à l'état basal et lors de la poussée elle-même.

M A T E R I E L E T M E T H O D E S

I. CHOIX DES MALADES

De mars 1963 à octobre 1970, 82 bronchitiques chroniques ont été hospitalisés au centre de réanimation respiratoire de l'hôpital Laënnec. Ils ont totalisés 192 poussées dont 135 ont été suivies dans le service.

Dans le choix de ces patients, nous avons retenu uniquement les cas qui répondent aux critères de la bronchite chronique tels que les a établis l'Américain Thoracic Society en 1962 (2), à savoir toux productive chronique ou récidivante, présente au moins trois mois par an, pendant plus de deux ans consécutifs, sans qu'une autre cause broncho-pulmonaire ou cardio-vasculaire ne puisse l'expliquer.

L'insuffisance respiratoire chronique post-bronchitique a été considérée comme telle sur les critères suivants :

- dyspnée apparue plusieurs années après l'installation de l'expectoration.
- existence d'un syndrome obstructif basé sur un rapport VEMS / CV inférieur ou égal à 65%.

L'emphysème dégénératif, les insuffisances restrictives, et tous les cas litigieux ont été exclus de

de l'étude. Une sélection sévère a été faite pour essayer de dégager un profil particulier éventuel de l'Insuffisance respiratoire post-bronchitique.

L'insuffisance respiratoire aigüe a été définie comme une exacerbation de l'état respiratoire préexistant, assez sévère pour avoir nécessité l'admission dans un centre de réanimation. Parmi les poussées qui n'ont pas été traitées dans le service, nous n'avons retenu que celles ayant entraîné un séjour dans de tels centres. Au cours de ces poussées, la PaCO_2 doit être au moins supérieure à 50 mmHg, ou bien la PaCO_2 inférieure à 55 mmHg. Ce sont les chiffres admis par la plupart des auteurs (31, 81, 4, 22).

Il est bien entendu que cette dernière condition n'est pas suffisante, et que les malades présentant des gaz du sang aux alentours de ces chiffres, ou même pires, mais à l'état permanent, n'entrent pas dans le cadre de notre étude.

II. METHODES D'ETUDE

Le pronostic des poussées d'insuffisance respiratoire aigüe a été étudiée en fonction de chacune des données cliniques, fonctionnelles et biologiques recueillies d'une part, à l'état basal, d'autre part lors de la poussée elle-même.

On a considéré uniquement l'évolution à court terme de la décompensation ; par contre, la durée de survie dans les années qui ont suivi l'épisode aigü, n'a pas été précisée.

Les résultats ont été exprimés pour chacun des facteurs, suivant le taux de mortalité observée, rapporté au nombre de poussées.

A. Eléments de pronostic à l'état basal.

Pour un certain nombre de malades qui représentent une minorité, un bilan a pu être déterminé avant toute poussée d'insuffisance respiratoire aigüe ; l'état de base est alors facile à définir, et est celui qui a précédé la poussée de décompensation. Cependant, la plupart des patients ont été vus pour la première fois, lors de la défaillance ; dans ces cas, nous avons retenu comme état de base, le bilan effectué peu avant qu'ils ne quittent l'hôpital, après qu'ils aient terminé leur poussée, et que leur affection soit à nouveau stabilisée.

I. Eléments cliniques

Le pronostic des poussées a été ainsi étudié en fonction de l'âge, du sexe, des facteurs de risque de la bronchite chronique tels que :

- Antécédents familiaux éventuels de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO),
- tabagisme (au moins 10 cigarettes par jour pendant 10 ans ou plus)
- professions exposées aux diverses poussières, métalliques, (par exemple fraiseur), minérales (manoeuvres sur les chantiers), végétales (farine : boulangers), et aux vapeurs de produits chimiques.

Pour l'âge, les malades ont été groupés en trois tranches, avant 50 ans, entre 50 et 70 ans, après 70 ans ; ce choix a été retenu plutôt qu'une division par décades, pour comparer les poussées habituelles survenant entre 50 et 70 ans avec celles qui compliquent l'évolution chez les sujets jeunes et très âgés. Nous avons en effet pensé que le pronostic pourrait être plus grave aux âges extrêmes, chez les sujets âgés du fait de la fragilité du terrain, chez les sujets jeunes, du fait de la rapidité de l'évolution de la maladie.

Notons que certains malades ont pu être comptés à deux reprises quand ils présentent des poussées au cours de deux tranches d'âge différentes ; le total des malades est donc supérieur au nombre réel.

L'influence éventuelle des associations avec la bronchite chronique sur le pronostic de la poussée, a été évalué. L'appréciation de l'obésité ou de la dénutrition est basée sur le critère : taille en centimètre - (100 + ou - 15).

L'hypertension artérielle apparemment isolée sans retentissement cardiaque, et les cardiopathies gauches ont été considérées séparément. Il est clair que quand celle-ci existe, elle ne peut expliquer à elle seule le syndrome bronchitique, sinon ce cas est exclu de l'étude. Les cardiopathies gauches, en fait se résument dans notre groupe de malades aux cardiopathies artérielles, secondaires à une hypertension artérielle, à une insuffisance coronarienne, ou au deux, sans qu'une autre cause n'ait été retrouvée.

Toutes les néoformations ont été relevées, quelle que soit leur localisation.

L'éthylisme n'a été retenu que dans les cas d'intoxication majeure, au moins deux litres par jour de vin pendant plusieurs années, sans faire la distinction entre ceux qui ont un retentissement viscéral ou non.

Dans chaque cas, l'histoire de la maladie bronchitique a été retracée en se basant en particulier sur :

- l'apparition des premiers symptômes,
- le début de la dyspnée,
- l'existence ou non d'une insuffisance ventriculaire droite (IVD) ayant précédé l'installation de la décompensation respiratoire aigüe,
- les antécédents éventuels enfin d'insuffisance respiratoire aigüe (IRA).

Si cette dernière peut être facilement déterminée, sur les arguments que nous avons vus, les autres signes sont jugés le plus souvent sur l'interrogatoire qui reste toujours sujet à caution : C'est ainsi que le début de la bronchite chronique, l'installation de la dyspnée ne peuvent être appréciés que grossièrement à 3 - 4 ans près. Pour l'IVD, certains cas sont simples, quand elle a nécessité une hospitalisation antérieure ou quand elle a été signalée par le médecin traitant : pour le reste, c'est sur la présence ou non d'oedèmes des deux membres inférieurs notés par le malade, qu'on a conclu à l'existence ou non d'antécédent d'IVD.

Le pronostic de la poussée a été ainsi évalué par rapport à l'ancienneté de la bronchite chronique et de la dyspnée. Les poussées survenant dans les 10 premières années après l'installation de la bronchite chronique d'une part, et après le début de la dyspnée, d'autre part, ont été comparées à celles qui surviennent au delà de cette période. Les décompensations compliquent en général assez tardivement l'évolution de la bronchite chronique et il est rare d'observer des poussées d'apparition précoce. Nous avons pensé que celles-ci pourraient traduire des formes cliniques particulières, et c'est pour cette raison que nous avons voulu apprécier séparément leur pronostic.

L'influence des antécédents d'IVD ou d'IRA sur les poussées a également été notée.

Enfin, la fréquence cardiaque au repos en dehors de toute défaillance respiratoire complète ce bilan clinique.

2. Examens complémentaires

Parmi les épreuves fonctionnelles respiratoires, le rapport capacité vitale/théorique (CV/Th) et le volume Expiratoire Maximum Seconde (VEMS) ont été retenus. Le pronostic des poussées chez les malades ayant à l'état basal une CV/Th inférieure ou égale à 60%, entre 60 et 80%? et supérieure à 80% a été ainsi évalué ; pour le VEMS on a comparé les poussées chez les malades ayant moins de 800ml, entre 800 et 1200 et supérieure à 1200.

Les gaz du sang artériel ont été pris au repos, le malade respirant de l'air non enrichi en O₂, après ponction fémorale. Nous avons préféré prendre à l'état basal la SaO₂ plutôt que la PaO₂; la SaO₂ étant directement liée au contenu en O₂ du sang. Les chiffres limite ont été choisis à 80 et 90%. Pour la PaCO₂, les poussées ont été divisées en deux groupes suivant qu'elles surviennent chez des malades ayant à l'état basal une

PaCO₂ supérieure ou inférieure à 60mm Hg. Pour l'hématocrite, le taux de 50% a été retenu.

Pour un certain nombre de patients qui ont été suivis pendant plusieurs années lors de poussées successives, leurs explorations fonctionnelles respiratoires ou leurs gaz du sang, à l'état basl ont pu se modifier le long de l'évolution : dans ces cas nous avons bien entendu pris les valeurs recueillies au cours des explorations les plus récentes. Là aussi, comme pour l'âge, ces sujets ont pu être étudiés à plusieurs reprises si leurs chiffres passent d'un groupe à l'autre.

B. Eléments de pronostic lors de la poussée

Tous les malades qui entrent dans le centre de soins intensifs pour une IRA, subissent le même protocole d'examen.

I. Eléments cliniques

L'interrogatoire du malade ou de l'entourage permet de reconstituer l'histoire de la maladie, son évolution, les affections associées.

L'examen clinique précisera la gravité de la poussée, en insistant tout particulièrement sur quatre points :

- l'état de conscience qui est très variable, normal ou au contraire coma profond en passant par la somnolence, l'agitation, l'état confusional ; dans cette étude cependant, seule la présence ou non

de troubles de la conscience a été signalée, sans préciser leur degré.

- l'état de choc qui peut également se présenter sous des aspects divers, soit flagrant, avec collapsus tensionnel et anurie, soit latent, se manifestant par un aspect marbré du corps, une cyanose grisâtre, des extrémités froides, alors que la tension artérielle peut encore se maintenir à des chiffres corrects.

- l'état cardiaque en recherchant les signes d'une IVD éventuelle suivant qu'il existe ou non une hépatomégalie douloureuse, ou des oedèmes des membres inférieurs ou des lombes.

- l'état respiratoire enfin, basé sur la cyanose, la fréquence respiratoire, l'importance de l'encombrement, des signes de freinage bronchique, du murmure vésiculaire ; le degré de ces anomalies est cependant difficile à apprécier de façon objective, si bien qu'il n'a été retenu que la fréquence respiratoire dans ce travail.

Le pronostic des poussées a été ainsi évalué en fonction de la présence ou non de troubles de la conscience, d'une IVD, d'un état de choc, et enfin, de la fréquence respiratoire.

Il faut insister sur le fait que tous ces éléments sont relevés à l'arrivée du malade au centre de réanimation, et que le pronostic des poussées a été étudié en fonction de ces paramètres d'entrée, et non par rapport aux signes les plus graves notés au cours d'évolution. Ainsi par exemple, un malade ayant une conscience normale à l'arrivée peut secondairement voir son état s'aggraver et présenter une somnolence ; nous le groupons cependant dans la catégorie de ceux qui n'ont pas de trou-

bles de la conscience. Il est certain que la dégradation secondaire peut être liée à l'évolution de la poussée elle-même et à sa gravité ; il aurait été alors plus logique d'apprécier le pronostic en fonction des symptômes les plus alarmants ; Cependant, un traitement non adapté peut aboutir de façon transitoire au même résultat, et entraîner la même symptomatologie sans que cela soit dû réellement à la sévérité de la décompensation. Nous avons donc préféré étudier le pronostic en fonction du tableau relevé à l'arrivée, espérant ainsi avoir un recrutement plus homogène.

2. Examens complémentaires

L'examen clinique est complété par un cliché thoracique au lit du malade, un électro-cardiogramme, un bilan humoral (urée, glycémie, ionogramme sanguin) et les gaz du sang artériel.

Les prélèvements sanguins sont pratiqués pour ces derniers dans la mesure du possible, le malade respirant de l'air non enrichi en O₂ ; malheureusement, dans certains cas, cette condition n'est pas remplie du fait de la gravité de la poussée, du fait de la nécessité d'une intubation d'urgence, ou déjà effectuée lors du transfert du malade dans le service. En tout cas, pour la PaO₂, seules les valeurs sous air ont été retenues. Nous avons préféré prendre en cours de poussée, la PaO₂ plutôt que la Sa O₂, la PaO₂ permettant en effet de mieux suivre les variations rapides de l'oxygénation. Pour la PaCO₂, les valeurs sous air et sous oxygène ont été à la fois relevées pour apprécier leur signification pronostique respective. Enfin le pH et l'hématocrite complètent ces mesures.

Répetons que pour les gaz du sang comme pour la symptomatologie clinique, nous avons pris les chiffres d'entrée et non ceux qui sont les plus perturbés.

Au terme de ce bilan, un certain nombre de points peuvent parfois être dégagés :

- reconnaître le type d'insuffisance respiratoire chronique en cause.
- le facteur déclenchant la poussée ; son influence éventuelle sur l'évolution a été également appréciée.
- la gravité de la poussée.
- instituer le traitement et la surveillance.

3. Elements de surveillance et traitement

Tous les malades qui entrent en poussée d'IRA, sont soumis à une surveillance au moins horaire de l'état de conscience, de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et respiratoire, et de toutes modifications cliniques ; la diurèse est notée et en cas de choc, elle est suivie sur une courbe horaire après sondage vésical avec les soins d'aseptie habituels. En cas de troubles du rythme, ou pour les prévoir, le malade est mis sous cardioscope. Les gaz du sang seront refaits dans les heures qui suivent l'admission si besoin, et de toutes façons, quotidiennement. Une voie veineuse est mis en place, habituellement par l'intermédiaire d'un cathéter trans-cutané plutôt que par une aiguille.

Le traitement standard comporte l'oxygénothérapie par sonde nasale réglée suivant l'importance de la

PaCO₂ (habituellement aux alentours d'1 litre à 1,5 litre par minute), la kinésithérapie respiratoire par stimulations verbales et différentes manoeuvres pour faciliter le désencombrement, l'antibiothérapie enfin associant toujours deux antibiotiques (le plus souvent Ampicilline et chloramphénicol par voie veineuse ou intramusculaire). Depuis fin 1968 - début 1969, en l'absence de contrindications, tous nos malades sont mis systématiquement au traitement anticoagulant à titre préventif en utilisant l'héparinate de Calcium, ce traitement étant surveillé par le laboratoire d'hémostase de l'hôpital.

Les autres traitements sont d'indication particulière ; les corticoïdes, quand le facteur de freinage bronchique est majeur ; les diurétiques et les digitaliques surtout quand existe "un facteur cardiaque gauche" ; on connaît en effet les dangers de ces derniers au cours des défaillances respiratoires ; les médicaments dits analeptiques respiratoires sont peu utilisés, seule la caféine est prescrite en cas de somnolence ; les aérosols ne sont pratiquement jamais donnés.

Certaines poussées nécessitent la ventilation assistée après intubation endotrachéale par voie buccale. Les appareils respirateurs utilisés sont soit l'Engström, soit le MMS. La sonde d'intubation n'est jamais laissée en place au delà de 4 jours ; si la ventilation assistée s'avère encore indispensable après ce délai, une trachéotomie la remplacera. Une sonde gastrique permettra l'alimentation du malade, en respectant les précautions d'usage (augmentation progressive de liquide et de calories) pour éviter les intolérances. L'alimentation normale par voie orale sera reprise le plus tôt possible.

Outre les éléments que nous avons vus, la surveillance se basera sur la fréquence et le débit ventilatoire imposés, la ventilation réellement prise par le malade, le pourcentage d'oxygène de l'air inspiré qui ne dépassera jamais 50%, tout au moins après les premières heures, enfin, la pression d'insufflation, tous ces paramètres étant suivis d'heure en heure. Suivant l'importance de l'encombrement respiratoire, l'aspiration endotrachéale sera plus ou moins fréquente.

Parmi tous ces éléments de surveillance, 4 ont été retenus pour apprécier leur valeur pronostique éventuelle vis à vis de la poussée : la pression d'insufflation, la Pa CO₂ à la 48^e heure de ventilation, la durée de la ventilation assistée, et enfin la diurèse.

TABLÉAU N° 1

PERIODE DE MARS 1963 à OCTOBRE 1970	
Nombre de malades	82
Nombre de poussées	192 dont 135 dans le service
Nombre de décès	36 dont 1 en dehors de toute poussée
Pourcentage par rapport aux poussées	18%

R E S U L T A T S

De mars 1963 à octobre 1970, 82 bronchitiques chroniques ont été hospitalisés au centre de réanimation respiratoire, totalisant 192 poussées d'insuffisance respiratoire aiguë, dont 135 ont été suivies dans le service.

36 malades sont décédés, l'un en dehors de toute poussée, et par conséquent, exclu de l'étude ; il s'agissait d'un bronchitique chronique, porteur d'un cancer bronchique, mort à la suite d'un infarctus mésentérique. En définitive, sur 192 poussées, 35 décès ont été enregistrés, soit 18% de mortalité (Tableau n°1).

Le pronostic des poussées a été étudié en fonction de chacune des données cliniques et paracliniques recueillies d'une part à l'état basal, d'autre part lors de la poussée.

I. Facteurs de pronostic à l'état basal.

A. Eléments cliniques.

L'âge des malades s'étale entre 39 et 82 ans,

TABEAU N° 2

PRONOSTIC DES POUSSÉES PAR RATIO RT A L'AGE ET AU SEXE

	Malades	Poussées	Décès	% poussées
Age	Avant 50 ans (inclus)	10	22	3
	Entre 50 et 70 ans	59	149	23
	Après 70 ans (inclus)	17	21	2
				42,8%
Sexe	Femmes	16	33	10
	Hommes	66	159	25
				30%
				15,7%

la moyenne se situant à 62 ans. La grande majorité des poussées (149 poussées sur 192, soit 77%) surviennent dans la deuxième tranche d'âge entre 50 et 70 ans (tableau n° 2) ; par contre avant 50 ans et après 70 ans, elles sont beaucoup moins fréquentes : respectivement 22 et 21 poussées. La mortalité consécutive aux poussées est particulièrement importante au-delà de 70 ans (43%) ; en revanche, entre 50 et 70 ans d'une part (15%), et avant 50 ans, d'autre part (13%), elle est comparable. Peu de malades présentent d'ailleurs plus d'une poussée à partir de 70 ans (21 poussées pour 17 malades) ; chez les sujets plus jeunes, on retrouve en moyenne un peu plus de 2 par malade.

Le nombre de femmes qui présentent une bronchite chronique est faible : 16 sur 82, soit 19% ; l'évolution a été compliquée chez elles par 33 poussées, soit en moyenne, 2 poussées par malade. Dix (30%) sont décédées au cours de ces épisodes. Pour 4 de ces 10 décès, on ne trouve pas d'autres facteurs de gravité que la défaillance respiratoire ; pour les autres on retrouve une patiente âgée de 82 ans décédée d'une embolie pulmonaire, un pneumothorax bilatéral, un infarctus du myocarde, une extension d'un cancer utérin, un décès post-opératoire, enfin, un décès au cours d'une tentative d'intubation.

Sur les 159 poussées observées chez 66 hommes (2,5 poussées par malade en moyenne, donc comparable aux femmes), 25 décès ont été constatés, soit 15% de mortalité.

TABLEAU N° 3

PRONOSTIC DES POUSSÉES EN FONCTION DES FACTEURS DE RISQUE ET ASSOCIATIONS

		Malades	Poussées	Décès	%Décès
Facteurs de risque	Familiaux	0			
	Tabagisme = tous sauf	5 ♀ 2 ♂	6 6	4 1	
	Empoussiérage	18	47	6	13%
	Obésité	18	49	11	22%
	Dénutrition	11	19	4	21%
Associations	HTA Isolée	3	4	2	
	Cardiopathies artérielles	9	17	7	44%
	Néo associé	8	11	5	
	Ethylisme majeur	12	31	5	16%
	Insuffisance rénale chronique	1	2	1	
	Diabète	2	9	1	
	Myxoedème	1	1	1	

Les antécédents familiaux de bronchopneumopathies chroniques obstructives (T. N°3), basés le plus souvent sur l'interrogatoire sont trop imprécis pour qu'on puisse en tenir compte, si bien que rien ne peut en être conclu.

La grande majorité des bronchitiques chroniques sont tabagiques, sauf 7, 5 femmes et 2 hommes qui ont présenté 12 poussées, au cours desquelles 5 ont décédés.

Une proportion relativement importante de bronchitiques chroniques exerce une profession exposée aux poussières et aux vapeurs de produits chimiques, 18 sur 82 malades (22%) ; sur les 47 poussées observées, la mortalité atteint 13%.

Le poids des malades se situe entre 33 et 99kg, la moyenne étant à 64 Kg. La mortalité au cours des poussées n'est pas plus importante chez les sujets maigres que chez les obèses (21% et 22%), mais le nombre des poussées des malades est plus élevé chez ces derniers (2,7 poussées par malade en moyenne, contre 1,7). La notion de perte de poids récente au cours des mois qui ont précédé l'hospitalisation, n'a pu être mise en évidence de façon assez précise chez les malades étudiés.

L'hypertension artérielle, apparemment isolée, sans retentissement cardiaque a été retrouvée chez 3 bronchitiques chroniques qui ont présenté 4 poussées, au cours desquelles 2 sont décédés ; l'un était de plus atteint d'un cancer évolutif, l'autre est mort lors d'une tentative d'intubation. Neuf autres malades avaient une cardiopathie artérielle associée ; sur 17 poussées, 7 sont

TABIEAU N° 4

PROGNOSTIC DES POUSSÉES PAR RAPPORT A L'EVOLUTION DE LA BRONCHITE CHRONIQUE

	malades	poussées	décès	poussées
Début de la B.C.	7	15	2	13,3%
	67	167	26	15,3%
Début de la dyspnée	45	101	15	14,8%
	26	60	11	18%
I.V.D.	25	51	9	17,6%
	19	54	7	12,9%
I.R.A.	42	110	17	15%
	75	75	12	16%
Fréquence cardiaque au repos	40	107	7	6,5%
	22	58	12	20,6%

décédés, soit une mortalité de 41%.

Douze grands éthyliques ont totalisés 31 poussées au cours de ces dernières, 16% de décès ont été enregistrés.

Huit malades avaient une néoformation associée, et, au cours de 11 poussées, 6 sont décédés. Sur ces 8 malades, on retrouve une cancer de l'amygdale, 3 cancers bronchiques, 1 mésothéliome pleural, un cancer sigmoïdien, Irénal, 1 de l'utérus. Ces 4 derniers se compliquaient d'une ou plusieurs métastases et font partie des 6 décès.

D'autres associations ont été observées, mais le nombre est trop faible pour qu'elles aient une signification quelconque.

Quand on compare les poussées survenant dans les 10 premières années le début de la bronchite chronique (8% des poussées) et celles survenant au-delà (92%) on constate que la plupart des malades présentent leur complication tardivement. Le taux de mortalité est cependant comparable, pour les 15 poussées d'apparition précoce d'une part (13%), et pour les 167 poussées, tardives d'autre part (15%) (T. N°4).

Une proportion relativement plus importante de malades font leur poussée dans les 10 premières années après l'apparition de la dyspnée (45 malades, 101 poussées), qu'au-delà (26 malades, 60 poussées) ; la mortalité est néanmoins comparable dans les deux groupes : respectivement 15 et 18%.

Chez 49 malades, on ne retrouve pas de notion d'insuffisance ventriculaire droite avant leur poussée de défaillance respiratoire aigüe, alors qu'elle était présente chez 25 autres. La mortalité n'est pas plus importante dans un cas que dans l'autre (13 et 17%).

TABLEAU N° 5

PRONOSTIC DES POUSSEES PAR RAPPORT AUX E.F.R. ET GAZ DU SANG A L'ETAT BASAL

		malades	poussées	décès	%poussées		
<u>E.F.R.</u>	<u>CV/Th</u>	≤ 60%	20	66	7	10,6%	
		Entre 60%-80%	26	63	8	12,6%	
		≥ 80%	8	11	0		
	<u>VEMS</u>	≤ 800	27	91	12	13%	
		Entre 800-1200	18	46	3	6,5%	
		> 1200	10	16	0		
	<u>gaz du sang</u>	<u>SaO₂</u>	≤ 80%	14	34	6	17,6%
			Entre 80%-90%	25	68	4	5,8%
		<u>PaCO₂</u>	> 90%	23	43	3	6,9%
			≤ 60 mmHg	39	84	5	5,9%
	<u>Ht</u>	> 60 mmHg	19	63	8	12%	
		≤ 50%	37	93	7	7,5%	
		> 50%	19	45	6	13,3%	

75 malades n'ont jamais présenté de poussée d'insuffisance respiratoire aigüe avant celle qui a nécessité leur hospitalisation ; par contre, une ou plusieurs poussées sont déjà venues compliquer l'évolution de leur affection chez 42 autres (110 en tout). Quand on compare le pronostic de la première poussée à celui de la $n^{\text{ième}}$ (respectivement 16% et 15% de mortalité) aucune différence notable entre les deux groupes n'a pu être mise en évidence.

Par contre, la mortalité, chez les malades ayant au repos en dehors de toute défaillance, une tachycardie supérieure ou égale à 90 par mn est nettement supérieure (20%) à celle des malades dont la fréquence cardiaque est plus lente (6%).

B. Examens complémentaires

Les valeurs du rapport capacité vitale/ théorique (CV/Th) se situent entre 37% et 102% avec une moyenne à 66%. Le nombre de malades (T. N°5) ayant une CV/Th inférieure à 60% (20 malades) et entre 60 et 80% (26 malades) est comparable de même que le nombre de leurs poussées (66 et 63 respectivement). Le pourcentage des décès par rapport aux poussées est également le même : 10 et 12%. Par contre, aucun décès n'a été constaté au cours des poussées survenant chez les malades ayant une CV:Th supérieure ou égale à 80% ; peu de malades (8) cependant présentent une poussée d'insuffisance respiratoire aigüe au-dessus de ce chiffre.

Le volume expiratoire maximum seconde (VEMS) des malades étudiés est relativement bas avec une moyenne à 870 ml, la minima étant à 430 et la maxima à 1730. On note une proportion croissante de malades, de poussées, et de décès au fur et à mesure que le VEMS diminue. Aucun décès n'a été enregistré chez les malades ayant un

PRONOSTIC DES POUSSÉES PAR RAPPORT AUX CAUSES DÉCLICHANTES

	Poussées	Décès	% poussées
Infection	50	12	24%
Embolies pulmonaires	10	4	40%
Autres	Sédatifs	5	0
	Pneumothorax	3	1
	Hémorragie digestive	1	1
	Post-opératoire	1	1
	Arrêt cardiaque (lors de la mesure du M.B. chez 1 myxoédémateux)	1	1
Sans causes évidentes	64	15	23%

VEMS supérieur à 1200, 6,5% de mortalité pour des valeurs comprises entre 800 et 1200, et 13% à moins de 800.

Le pronostic des poussées chez les malades ayant une saturation en oxygène (SaO₂) inférieure ou égale à 80% est nettement plus grave (17% de mortalité) que chez les autres. Mais il n'y a pas de différence entre 80 et 90% (6%), et au-dessus de 90% de SaO₂ (7%). La moyenne de SaO₂ est à 85% avec un minima à 52% et un maxima à 95%.

Les malades qui ont une PaCO₂ de base supérieure à 60mmHg font des poussées beaucoup plus sévères que les autres (12% de mortalité contre 6%) ; il en est de même pour ceux qui ont une hématocrite supérieure à 50% (13% de mortalité contre 7%). Les chiffres de PaCO₂ varient entre 39 et 84 mmHg avec une moyenne à 57 mmHg.

II. Facteurs de pronostic au cours de la poussée

Ces facteurs de pronostic sont recueillis à partir des 135 poussées suivies dans le service.

Sur les 135 poussées (T. N°6), on ne retrouve pas de cause déclenchante évidente dans la moitié des cas (64 poussées). Pour le reste, c'est l'infection qui, le plus souvent, entraîne la défaillance respiratoire aigüe (50 poussées, soit 37% des causes déclenchantes), avec une mortalité de 24%. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une infection bronchique, mais 6 sur les 50 poussées ont été déclenchées par une pneumopathie aigüe ; trois malades sont décédés au cours de ces 6 poussées, le premier d'un infarctus du myocarde, le deuxième d'une

TABLEAU N° 7

PRONOSTIC DES POUSSÉES PAR RAPPORT A LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

		Poussées	Décès	%poussées
<u>Troubles de la conscience</u>	(+)	78	28	35,5%
	(-)	57	7	12%
<u>I.V.D.</u>	(+)	102	28	27,4%
	(-)	32	6	18,7%
<u>Fréquence respiratoire</u>	≤ 30	49	7	14%
	> 30	42	12	28,5%
<u>Choc</u>		5	3	

embolie pulmonaire, le troisième sans autre cause apparente que l'insuffisance respiratoire aigüe. La mortalité au cours des poussées déclenchées par une infection (24%) et au cours de celles pour lesquelles on ne retrouve aucune cause (23%) est la même.

Les embolies pulmonaires représentent 7% des causes déclenchantes (10 cas sur 135 poussées) ; 4 décès sont relevés au cours de ces poussées, soit 40% de mortalité.

Aucun décès n'a par contre été constaté sur les 5 poussées provoquées par la prise de sédatifs.

Les autres causes déclenchantes sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse conclure.

Les troubles de la conscience (T. N°7) sont présents au cours de 78 poussées sur 135 (57%) et la mortalité au cours de ces poussées est nettement plus élevée (35%) que lorsqu'ils sont absents (12%).

Dans la majorité des cas, l'insuffisance ventriculaire droite accompagne la défaillance respiratoire aigüe (102 poussées sur 135, soit 75%) et l'évolution est alors également plus grave ((27% de mortalité contre 18% en l'absence d'insuffisance ventriculaire droite).

Le nombre de poussées, au cours desquelles la fréquence respiratoire a pu être relevée, est comparable entre les deux groupes envisagés (respectivement 49 et 42). La mortalité par contre est le double quand la fréquence dépasse 30/mn (28% contre 14%).

Peu de malades étaient en état de choc à l'arrivée dans le service, et sur les 5 cas observés on a constaté 3 décès, 2 sans autre cause apparente que la défaillance respiratoire, le troisième était porteur

TABLEAU N° 8

PRONOSTIC DES POUSSEES PAR RAPPORT AUX GAZ DU SANG

		Poussées	Décès	% réussies
<u>PaO2 (air)</u>	≤ 40	53	12	22,6%
	> 40	22	2	9%
	≤ 80	60	8	13%
<u>PaCO2 (air)</u>	> 80	15	6	40%
	≤ 80	22	7	31,8%
PaCO2 (O2)	> 80	15	3	20%
	≤ 80	82	15	18%
PaCO2 (total)	> 80	30	9	30%
	$\leq 7,20$	10	1	
pH	$> 7,20$	100	23	
	$< 60\%$	72	17	23,6%
Ht	$\geq 60\%$	37	7	19%

d'une cyrrhose éthylique compliquée d'une hémorragie digestive sévère.

La plupart des cas étudiés ont une hypoxie majeure : 53 poussées avec une PaO₂ inférieure ou égale à 40 mmHg et 22 avec une PaO₂ supérieure. La moyenne de la PaO₂ à 35 mmHg donne un aperçu du degré d'oxygénation de ces malades lequel est compris entre 17 et 60 mmHg de PaO₂ (T. N°8). La mortalité est nettement plus importante lors des poussées au cours desquelles la PaO₂ est au-dessous de 40 mmHg (22%), alors qu'elle n'atteint que 9% pour une valeur supérieure.

L'hypercapnie est également très mal supportée, et pour une PaCO₂ supérieure à 80 mmHg, le malade respirant de l'air non enrichi en Oxygène, 40% des poussées se soldent par un décès, alors que pour une PaCO₂ inférieure, on ne retrouve que 13%. Peu de malades cependant présentent au cours de la poussée une PaCO₂ supérieure à 80 mmHg (15 malades contre 60). La moyenne de la PaCO₂ est de 70, avec un minima à 41 et un maxima à 98 mmHg. Quand le malade est sous oxygénothérapie la PaCO₂ n'a alors plus aucune signification pronostique ; dans ce cas en effet, sur les 22 poussées avec une PaCO₂ inférieure ou égale à 80 mmHg, on retrouve 32% de mortalité et sur les 15 autres 20%.

Le nombre de malades ayant une acidose sévère au cours de leurs poussées, est très restreint : 10 seulement avaient un pH inférieur ou égal à 7,20 (le minimum étant à 7,14), et les 100 autres avaient tous un pH supérieur. Un seul décès a été observé lors des 10 poussées avec acidose grave, alors que 23 ont été enregistrés dans l'autre groupe. Sur les 10 malades qui avaient un pH inférieur ou égal à 7,20, 9 ont dû être mis sous ventilation assistée.

TABIEAU N° 9

PRONOSTIC DES POUSSÉES PAR RAPPORT A LA VENTILATION ET ELEMENTS DE SURVEILLANCE

		Poussées	Décès	%poussées
Ventilation	RL	73	10	13,6%
	<u>RA Total</u>	<u>62</u>	<u>25</u>	<u>40%</u>
	<u>dont d'emblée</u>	<u>17</u>	<u>10</u>	<u>58,8%</u>
	Pression d'insufflation de RA			
	≤ 30	47	20	42,5%
	> 30	12	5	41,6%
	PaCO2 à la 48e heure de RA			
	≤ 50	22	10	45%
	> 50	30	12	40%
	<u>Durée de RA</u>			
Diurèse	≤ 4 jours	27	4	14,8%
	> 4 jours	<u>35</u>	<u>21</u>	<u>60%</u>
	Δ < 1 litre	<u>35</u>	<u>12</u>	<u>34%</u>
	Δ ≥ 1 litre	97	22	22%

Enfin, la mortalité n'est pas significativement différente au cours des poussées où l'hématocrite est inférieure ou supérieure à 60% (respectivement 23% et 19%).

La ventilation assistée a été nécessaire dans 62 cas sur les 135 poussées traitées dans le service, soit 46% (T. N°9). L'évolution est particulièrement grave au cours de ces épisodes, où 40% de mortalité ont été relevés, alors que dans le groupe des 73 malades (54% des cas) chez qui, le traitement médical seul a été institué, on ne retrouve que 13%. Parmi les malades qui ont été mis sous assistance respiratoire, le pronostic est encore plus sévère chez ceux qui ont dû être intubé d'urgence dès l'arrivée ou lors du transfert dans le service, puisqu'on retrouve 59% de mortalité sur 17 poussées.

La pression d'insufflation chez les malades ventilés ne permet pas de préjuger de l'évolution de la poussée. La mortalité est en effet semblable, que la pression soit inférieure ou supérieure à 30 cm d'H₂O (respectivement 42% et 41%).

Une PaCO₂ inférieure ou supérieure à 50 mmHg, à la 48^e heure de ventilation, ne permet pas non plus de distinguer 2 groupes de pronostic différent (respectivement 45% et 40% de mortalité).

Par contre, la durée de ventilation est un facteur de pronostic particulièrement péjoratif. Sur les 35 poussées au cours desquelles la ventilation a dépassé 4 jours, 21 s'étaient terminées par le décès du malade (60% de mortalité), alors que sur les 27 autres, 15% seulement ont été constatés.

Enfin, dernier élément, pour tenter d'apprécier la sévérité de l'évolution des poussées d'insuffisance respiratoire aigüe, la diurèse ; une augmentation importante de la diurèse accompagne habituellement un pronostic favorable.

DISCUSSION

Les résultats que nous avons obtenus à partir des dossiers de 82 bronchitiques chroniques traités pour des poussées d'Insuffisance Respiratoire Aigüe, appellent quelques commentaires.

L'évolution a été considérablement améliorée au cours de ces dernières années, au fur et à mesure qu'on connaît mieux cette complication qui reste cependant l'une des principales causes de décès des insuffisants respiratoires chroniques. Les progrès effectués en ce domaine, et en particulier sur le plan thérapeutique, ont permis de récupérer un nombre croissant de malades qui n'auraient pas pu passer le cap critique auparavant. L'efficacité du traitement moderne n'est en effet pas à nier, mais les moyens thérapeutiques dont nous disposons ne peuvent être pleinement rentables que s'ils sont utilisés à bon escient ; une mauvaise indication thérapeutique risque d'aboutir à des catastrophes et ceci pour deux raisons :

- la première est que la réanimation respiratoire comporte des inconvénients d'une part parce qu'elle nécessite des gestes qui, s'ils ne sont pas dangereux, du moins, ne sont pas anodins ; d'autre part, on ne peut négliger les complications pour lesquel-

les elle joue un rôle favorisant réel telles qu'infections, trombo-embolies, escarres, cachexie..... C'est dire l'importance des centres de soins intensifs qui permettent, grâce à une surveillance étroite, de réduire au maximum tous ces inconvénients.

- La deuxième raison est primordiale ; il est en effet essentiel de reconnaître à temps la gravité d'une poussée d'Insuffisance Respiratoire Aigüe, et de ne pas tarder à envoyer le malade dans un centre de réanimation, où toutes les chances de le sauver sont réunies.

La conduite thérapeutique est donc dictée par la gravité de la poussée ; or celle-ci n'est pas toujours évidente. C'est dans le but d'apprécier la sévérité de la défaillance respiratoire que nous avons ainsi tenté de réunir les principaux facteurs de pronostic tirés de la clinique et des examens de laboratoire.

I. Choix des paramètres

Les raisons pour lesquelles nous avons porté notre choix sur certains paramètres nécessitent quelques éclaircissements.

A. Eléments de pronostic à l'état basal

I. Définition de l'état de base

Dans la majorité des cas, aucun bilan n'a pu être

effectué avant la poussée d'Insuffisance Respiratoire aigüe, et nous avons retenu comme état de base, les explorations pratiquées après l'épisode aigü. Ceci pourrait être criticable mais, en ce qui concerne la bronchite chronique, la poussée aigüe modifie peu la fonction respiratoire de l'affection préexistante qui revient à son état antérieur aussitôt passé le stade dangereux. Sukumalchantra et coll. (74) n'ont d'ailleurs pas trouvé de corrélation entre les perturbations des gaz du sang observés pendant l'exacerbation et après sa régression ; autrement dit, la poussée ne semble pas avoir d'influence majeure sur l'état de base d'un Insuffisant respiratoire post bronchique.

2. Age

La plupart des poussées d'Insuffisance Respiratoire Aigüe compliquent l'évolution des bronchitiques chronique à un stade tardif, et il est rare d'observer des défaillances chez des sujets jeunes. Nous avons pensé que lorsqu'elles surviennent chez ces derniers, elles pourraient traduire une forme clinique particulière du fait de la rapidité de l'évolution, et pourraient être plus graves que les formes habituelles. C'est pour vérifier cette impression qu'on a considéré seulement 3 groupes (poussées survenant chez des sujets jeunes, d'âge moyen, et très âgés), et qu'on ne les a pas divisés par décades.

3. Poids

L'état d'obésité ou de dénutrition, par rapport au poids normal, théorique, a été basé sur des critères sévères pour bien séparer les deux groupes et

pouvoir les comparer ; seuls les chiffres nettement supérieurs ou inférieurs à la normale ont été retenus. La notion de perte de poids récente au cours des mois qui ont précédé l'hospitalisation, n'a pu être précisée dans notre série que dans un nombre trop limité de cas pour qu'on puisse retenir ce facteur.

4. Explorations fonctionnelles respiratoires. (E.F.R.)

Seules deux épreuves parmi les E.F.R. ont été choisies pour apprécier leur influence éventuelle sur l'évolution de la poussée, le rapport CV/Th et le VEMS. Tous nos malades avaient une capacité pulmonaire totale (CPT) normale ou dans les limites de la normale ; ceci s'explique aisément, car nous avons éliminé de notre étude les emphysèmes dégénératifs et les insuffisances respiratoires restrictives avec amputation sévère des volumes pulmonaires. Dans ces conditions, le volume résiduel (VR) dépend de façon inverse de la CV, si bien qu'il n'a pas été non plus retenu.

La valeur moyenne du rapport CV/Th chez nos malades est de 66% ; nous avons donc choisi, pour séparer les différents groupes deux chiffres, 60% qui est peu différent de la valeur moyenne, et 80% qui représentent un rapport CV/Th pratiquement normal.

La moyenne du VEMS se situe à 870ml, et nous avons pris les valeurs de 800 et 1200 ml pour comparer les différentes séries de malades. Ce sont d'ailleurs, les chiffres qu'ont retenu Burrows et

Earle (17) pour évaluer le pronostic des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) en fonction du VEMS.

5. Gaz du sang.

La valeur de 90% de SaO₂ est habituellement choisie comme barrière pour séparer les catégories de malades à pronostic favorable d'une part et péjoratif d'autre part (27, 54). Cependant, dans notre étude, la valeur moyenne de la SaO₂ est nettement inférieure à ce chiffre (85%), si bien que nous avons préféré diviser le groupe de nos patients en 3 catégories, suivant qu'ils ont une SaO₂ inférieure à 80% entre 80 et 90%, ou enfin supérieure à 90%.

Pour la PaCO₂, nous nous sommes également basés sur la moyenne pour comparer les deux groupes, c'est à dire PaCO₂ supérieure ou inférieure à 60mm de Hg. Les chiffres habituellement retrouvés sont beaucoup plus faibles et se situent aux alentours de 42 et 45 mm de Hg (27,54).

B. Eléments de pronostic lors de la poussée.

I. Gaz du sang

Les valeurs de 40mm de Hg pour la PaO₂, et 80mm de Hg pour la PaCO₂ que nous avons retenues sont les mêmes dans le travail d'Admunsson et Kilburn (4). Les prélèvements sanguins en vue d'évaluer les gaz, ont été effectués le malade respirant de l'air non enrichi en O₂, et seules les valeurs obtenues à par-

tir de ces prélèvements ont été retenues, tout au moins pour la PaO_2 . Pour la PaCO_2 , nous avons pris séparément les deux groupes de patients, l'un respirant de l'air non enrichi, l'autre sous oxygénothérapie, et nous avons comparé les résultats respectifs.

Un PH à 7,20 nous paraît être une valeur au-dessous de laquelle, l'absence d'une correction immédiate entraîne une évolution rapidement fatale. Les poussées ont donc été divisées en 2 groupes de part et d'autre de ce chiffre.

2. Ventilation assistée.

Dans la moitié environ des cas, l'assistance respiratoire a été rendue indispensable. Le problème qui se pose alors est de savoir à quel moment on peut la supprimer. Si la solution est parfois facile devant l'amélioration rapide de l'état clinique, et la regression des perturbations biologiques, il est des cas où la décision reste hésitante, d'autant plus que nous avons l'habitude, passé le délai de 4 jours, de remplacer la sonde d'intubation par une trachéotomie quand la respiration assistée doit se prolonger. Certes, les tentatives de respiration libre avec sonde d'intubation en place, permettent d'apprécier la tolérance ou non du malade après sevrage du respirateur. Cependant, nous avons voulu connaître à partir des éléments de surveillance, si on peut prévoir qu'elle sera l'évolution de la poussée. Nous nous sommes ainsi basés sur la facilité avec laquelle on arrive à ventiler le malade, d'après la pression d'insufflation, la PaCO_2 à la 48^e heure de ventilation, le malade étant sous respirateur, enfin la durée de l'assistance respiratoire, pour tenter d'évaluer le pronostic.

La pression d'insufflation a été relevée après que l'état du malade soit stabilisé, passées les premières heures suivant l'intubation.

Nous avons préféré prendre la PaCO₂ à la 48^e heure pour deux raisons :

- d'une part, parce que durant les 24 premières heures les chiffres risquent d'être faussés par le réglage de l'appareil, par les essais d'adaptation du malade au respirateur ;

- d'autre part, pendant le premier jour, l'appareil est réglé volontairement pour corriger l'hypoxie et normaliser le pH, mais sans essayer d'abaisser trop brutalement la PaCO₂ ; ceci entraîne en effet une alcalose respiratoire dangereuse avec risque de complications neurologiques et circulatoires (5, 22, 81).

La durée de 4 jours de ventilation a été choisie pour séparer les malades, car au-delà, la sonde d'intubation est systématiquement remplacée par une trachéotomie quand l'assistance respiratoire est encore indispensable.

II. Discussion des résultats

De nombreux travaux ont été consacrés à la bronchite chronique, et en particulier aux facteurs susceptibles de jouer un rôle dans son évolution, mais le plus souvent sans tenir compte des poussées d'Insuffisance Respiratoire Aigüe qui émaillent celle-ci. Le pronostic des poussées en effet, a été beaucoup moins fréquemment un objet d'étude, si bien qu'il est assez difficile de faire la comparaison entre les résultats de publications antérieures et les nôtres. De plus, la sélection des malades est différente, la plupart des autres études incluant des poussées secondaires à des affections respiratoires d'origines multiples.

Notre propos se limite aux insuffisances respiratoires aiguës post-bronchitiques, pour essayer de faire ressortir leurs principaux traits, et pour tenter de les distinguer des autres insuffisances respiratoires, en particulier celles groupées sous la dénomination de BPCO (Broncho-pneumopathies chroniques obstructives).

En plus de l'éthiologie particulière de nos patients, la sélection a été influencée par le fait que tous les malades étudiés ont été suivis dans un centre de réanimation respiratoire, ce qui suppose un état de gravité différent de celui retrouvé dans certains autres travaux. Quelques chiffres permettent d'ailleurs d'avoir une idée globale du profil de nos insuffisants respiratoires :

à l'état basal	- âge moyen	:	62 ans
	- poids moyen	:	64 Kg
	- CV/Th "	:	66%
	- VEMS "	:	870 ml
	- SaO2 "	:	85%
	- PaCO2 "	:	57 mmHg

au cours de	- PaO2 "	:	35 mm Hg
la poussée	- PaCO2 "	:	70 mmHg

A. Mortalité au cours des poussées

Le taux de mortalité dans notre groupe est de 18%.

Les résultats retrouvés dans les autres publications sont très variables et s'expliquent en grande partie par une différence dans le recrutement des malades dans chaque cas.

L'étude d'Asdmunsson et Kilburn (4) portant sur 239 poussées d'IRA survenant chez 146 Insuffisants Respiratoires chroniques (IRC) traités dans un centre de soins intensifs permet cependant une comparaison. Les malades étaient divisés en plusieurs groupes suivant l'étiologie de leur affection respiratoire, et les bronchitiques chroniques comprennent 64 sujets ; leur évolution a été compliquée par 130 poussées, au cours desquelles 37 sont décédés, soit une mortalité de 28%. La

mortalité globale au cours des 239 poussées est un peu plus forte et se situe à 32%.

Dans la série de Feldman et Williams (31), sur 109 poussées survenant chez 83 malades, on retrouve une mortalité de 18%. Sur les 83 sujets, on compte 61 BPCO, mais celles-ci n'ont pas été étudiées séparément.

Williams (82) relève 29% de décès sur 122 poussées présentées par 89 malades, IRC pour la plupart. Là non plus, aucune distinction étiologique n'a été faite.

Le taux de mortalité constaté par Bates et coll. (8) est encore plus élevé dans leur groupe : 35% de décès sur 49 poussées compliquant l'évolution de 35 malades présentant diverses affections respiratoires.

Pour BIGELOW et coll. (10), 24% de décès ont terminé l'évolution de 82 poussées survenant chez 49 BPCO sévères.

Le meilleur résultat a été obtenu par CAMPBELL (22) ; 12 décès seulement ont été enregistrés sur 198 poussées, soit une mortalité de 6% ; il s'agit de malades présentant tous une BPCO (bronchite chronique, emphysème, ou les deux). Huit malades ont été mis sous ventilation assistée et parmi eux, 3 sont décédés. Il faut signaler cependant que le recrutement de CAMPBELL est particulier, et n'intéresse que des malades n'ayant reçu aucun traitement avant leur hospitalisation et en particulier pas d'oxygénothérapie.

En résumé, la mortalité s'échelonne suivant les services entre 6% et 35% ; dans le notre, et en ce qui concerne les bronchitiques chroniques, elle est de 18%.

B. Facteurs de pronostic

I. Etat basal

Age.

Les résultats n'ont pas confirmé l'impression que nous avions. Les poussées d'apparition précoce avant l'âge de 50 ans ne sont pas plus graves que les formes habituelles. Par contre, chez les sujets âgés, l'évolution est particulièrement catastrophique puisque 43% des poussées se traduisent par un décès ; ceci explique le faible nombre de malades présentant plus d'une poussée après 70 ans.

La mortalité croissante avec l'âge a été retrouvée par ASMUNDSSON et KILBURN (4) à propos des insuffisances respiratoires aiguës. Cette corrélation a été confirmée par OSWALD, MEDVEI, WALLER (57) en ce qui concerne l'évolution au long cours des BPCO sur une étude de 327 malades ; cependant, quand on les compare avec les sujets de même âge dans la population générale, il n'y a pas de différence significative.

ANNE.L DAVIS, Mc CLEMENT (27) sur 95 patients, et BURROWS EARLE (17), sur 200, présentant tous une BPCO, n'ont trouvé aucune corrélation entre l'âge et le pronostic de la maladie. Cependant, dans ces trois dernières études, (57, 27, 17), le pronostic a été étudié sans tenir compte des poussées d'IRA.

Sexe.

Le pronostic paraît plus sévère chez la femme que chez l'homme, si l'on en juge par le taux de mortalité. Cependant le nombre est trop faible pour qu'on puisse conclure. Néanmoins quand on compare avec les autres études, la proportion de femmes dans notre série, est la plus importante (19%).

Dans celle de MITCHELL, WEBB, FILLEY (54) on retrouve 11% de femmes sur 150 sujets, et celle d'OSWALD? MEDVEI, WALLER (57), 8% sur 327 ; dans ces deux travaux, le pronostic semble être meilleur chez les femmes, mais là aussi, le nombre est trop restreint.

BURROWS, EARLE (17) par contre, ne retrouvent aucune corrélation.

Facteurs étiologiques.

Que ce soit pour les caractères familiaux, ou le tabagisme, rien ne peut être conclu ; la proportion, en effet des non fumeurs est trop faible (8%) pour qu'on puisse comparer ce groupe avec celui des tabagiques. Cette proportion est d'ailleurs la même que dans les autres études (17, 27, 54, 57), ou aucune liaison avec le pronostic n'a pu être établie.

Parmi ceux qui ont été exposés par leur profession, à une forte concentration de poussières, ou à des vapeurs de produits chimiques, le taux de mortalité n'est pas plus fort que chez les autres. On note seulement un pourcentage relativement important de bronchitiques chroniques exerçant une profession exposée (22%) ; ceci rejoint les études de LOWE (47) et PEMBERTON (64)

qui retrouvent que la bronchite chronique est plus de 2 fois plus fréquente dans ces professions que dans les autres.

Poids

Le taux de mortalité chez les obèses et les dénutris est semblable ; quand on le compare avec la mortalité globale de nos malades, il n'existe pas non plus une marge de différence très significative. On remarque seulement que les obèses en moyenne, font relativement plus de poussées que les maigres. Ceci a d'ailleurs été relevé par ASMUNDSSON et KILBURN (4).

Cependant dans leur étude, le pronostic est plus sévère chez les dénutris, alors que ceux qui présentent une surcharge pondérale bénéficient d'une évolution plus favorable. Mais leur travail inclue les fibroses pulmonaires, les emphysémateux et les bronchitiques chroniques, et les dénutris se retrouvent principalement dans le groupe des emphysémateux. Il existe également une excellente corrélation entre la mortalité au cours des poussées et la perte de poids progressive précédant la défaillance respiratoire.

Ce dernier lien a été confirmé par BOUSHY et col. (12), BURROWS (16), SUKUMALCHANTRA, WILLIAMS (74 bis) ; mais là aussi il concerne surtout les emphysémateux. Ce facteur n'a pu être précisé dans notre travail.

Cardiopathies associées.

Le pronostic des poussées chez les bronchitiques chroniques présentant une cardiopathie artérielle associée, est particulièrement désastreux : 41% de mortalité sur 17 poussées. Sur les 7 décès ainsi constatés, 2 sont dûs à un infarctus du myocarde, vérifiés à l'autopsie, et 1

à une fibrillation ventriculaire irrécupérable ; une embolie pulmonaire a terminé l'évolution de deux autres ; poussées, et enfin, pour les deux dernières, on ne retrouve pas d'autre facteur que la défaillance cardiorespiratoire.

ASMUNSSON, KILBURN (5), EARLE, BURROWS (30), OSWALD, MEDVEI, WALLER (57) retrouvent également cette incidence défavorable des affections cardiaques sur la mortalité au cours de la bronchite chronique.

Par contre, pour ANNE.L. DAVIS, Mc CLEMENT (27), il n'y a pas de relation significative, tout au moins pour les cardiopathies autres que le coeur pulmonaire chronique ; enfin, MITCHELL et coll. (53) trouvent que l'infarctus du myocarde est peu fréquent dans la bronchite chronique.

Cancers associés

Dans 8 cas sur 82, on retrouve un cancer associé qui a été la cause du décès 4 fois, sur les 6 constatés.

Pour OSWALD, MEDVEI, WALLER (57) cette incidence n'est pas seulement due au hasard, mais reste caractéristique, quand il s'agit de localisation respiratoire.

Ancienneté de la bronchite chronique et de la dyspnée.

Le pronostic des poussées n'est affecté ni par l'ancienneté de la maladie, ni par celle de la dyspnée ; le taux de mortalité est en effet comparable, que les poussées soient d'apparition précoce, ou tardive après le début de la bronchite chronique ou de la dyspnée.

Nous n'avons cependant pas tenu compte de l'âge d'apparition des premiers symptômes et de l'essoufflement, ni du degré de ce dernier.

Dans les autres études, ni l'âge d'installation des symptômes, ni la durée de la bronchite chronique et de la dyspnée n'ont pu être reliées au pronostic (17, 27, 57), sauf pour MITCHELL, WEBB, FILLEY (54) qui ont trouvé que l'installation de la dyspnée à un âge jeune a une incidence défavorable. Par contre tous sont d'accord pour dire que le degré de l'essoufflement est fortement lié à la mortalité. Cette notion n'a pas pu être préciser dans notre travail.

Antécédents d'Insuffisance Ventriculaire Droite (IVD) congestive

L'évolution des poussées n'est pas significativement différente qu'elles aient été ou non précédées antérieurement par une défaillance ventriculaire droite.

La plupart des travaux ont souligné le caractère péjoratif du coeur pulmonaire chronique dans l'évolution de la bronchite chronique, mais sans l'apprécier sur celle de la poussée elle-même (17, 27, 30, 53, 54, 66,). SUKUMALCHANTRA, DINAKARA, WILLIAMS (74) ont trouvé par contre, que l'IVD apparue lors d'une poussée n'a aucune signification pronostic sur l'évolution ultérieure, si le malade a pu sortir de son épisode aigu ; de même pour ASMUNDSSON, KILBURN (4) qui signalent que la différence n'est pas caractéristique. Notons qu'ici nous n'avons retenu que l'IVD constaté en dehors des poussées ; nous reverrons l'incidence de l'IVD au cours de la poussée.

Antécédents d'IRA

La présence ou l'absence d'antécédent d'IRA n'affecte en rien le pronostic des poussées. Autrement dit, l'évolution de la première poussée risque d'être aussi grave que celle des poussées secondaires, qu'on se base sur le taux de mortalité, ou qu'on prenne comme critère de gravité la ventilation assistée ; en effet, on retrouve dans les 2 groupes le même pourcentage de poussées (26%) ayant nécessité l'assistance respiratoire.

Cette notion n'a pas été relevée dans les publications. SUKUMALCHANTRA et coll. (74) signalent cependant qu'il n'y a pas de différence significative entre les fonctions respiratoires des sujets présentant une ou plusieurs poussées.

Anne L; DAVIS, Mc CLEMENT (27) ne trouvent pas non plus de corrélation entre la mortalité et le nombre des admissions, et même de façon assez surprenante, les malades hospitalisés à plusieurs reprises survivent plus longtemps que ceux qui n'ont été admis qu'une seule fois. Toutefois, il n'a pas été précisé s'il s'agit d'hospitalisation pour IRA.

Fréquence cardiaque.

Le taux de mortalité au cours des poussées, des malades tachycardiques à l'état basal (20%) est plus important que celui des autres. Cependant, si on le compare à la mortalité globale qui est de 18%, il ne semble pas que la fréquence cardiaque joue un rôle majeur.

Néanmoins, pour BURROWS et EARLE (17) elle serait un bon élément pour évaluer le pronostic.

Exploration Fonctionnelle Respiratoire (EFR)

La mortalité est liée de façon inverse à la valeur du VEMS et au fur et à mesure que le VEMS diminue, le pourcentage des décès s'accroît.

Tous les auteurs retrouvent cette corrélation étroite entre le VEMS et le pronostic, que ce soit pour la poussée elle-même ou pour l'évolution au long cours de la bronchite chronique (4, 17, 30, 54, 66,).

Par contre, le pronostic est beaucoup moins affecté par la CV. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'au-dessus de 80%, on n'a retrouvé aucun décès dans notre série ; cependant très peu de malades voient leur affection se compliquer d'une IRA à partir de ce chiffre, si bien qu'il n'est pas possible de tirer une conclusion formelle.

Dans les autres travaux (4, 17, 30), le lien entre la CV et la mortalité est également assez lâche, sauf pour RENZETTI, Mc CLEMENT, LITT (66) ; cependant, même pour ceux-ci, l'estimation du pronostic par le VEMS est nettement meilleure.

Gaz du sang

Il existe une excellente corrélation entre la saturation de l'hémoglobine en O₂ (SaO₂) à l'état basal et la gravité de la poussée ; pour une SaO₂ inférieure ou égale à 80% le taux de mortalité devient le triple.

Ce facteur est également très significatif dans les études portant sur le pronostic à long terme de la bronchite chronique, indépendamment des poussées d'IRA (17, 27, 54, 66). Cependant pour Anne L. DAVIS, Mc CLE-

MENT (27) et MITCHELL, Webb, FILLEY (54) le chiffre de séparation est à 90%.

La rétention de CO₂ est aussi un facteur péjoratif, et ceci est confirmé par tous auteurs (17, 27, 54, 66). Cependant, la corrélation est moins étroite qu'avec la Sa O₂ d'après nos résultats.

La polyglobulie chronique prête par contre à plus de discussion. Dans notre série, elle paraît avoir une influence sur l'évolution de la poussée. MITCHELL, WEBB, FILLEY (54) trouvent même qu'il s'agit d'un facteur majeur de mauvais pronostic, alors que pour RENSETTI, Mc CLEMENT, LITT (66), il n'y a pas de corrélation très significative. Pour ASMUNDSSON, KILBURN (4), c'est l'anémie au contraire qui affecte le plus l'évolution de la poussée, dans la mesure où elle aggrave encore l'hypoxie.

En définitive, sur tous ces éléments recueillis à l'état de base chez les bronchitiques chroniques, on peut tirer deux conclusions :

a. il est difficile de prévoir la survenue d'une poussée de défaillance respiratoire aiguë chez un malade donné. Certes, il est rare d'observer des poussées chez les sujets jeunes, chez la femme, dans les dix premières années après le début de la maladie, ou quand les EFR se rapprochent de la normale. Cependant, les poussées sont aussi fréquentes quelle que soit l'ancienneté de la dyspnée, qu'il existe ou non des antécédents d'IVD congestive, que les gaz du sang soient peu ou très perturbés, qu'il y ait ou non une polyglobulie chronique.

b. Quand la poussée est installée, le pronostic est d'autant plus désastreux qu'il s'agit d'un sujet âgé, qu'il existe des associations morbides telles que cardiopathies artérielles, néoformations, que le VEMS est plus faible, que les gaz du sang à l'état de base sont plus anormaux, et qu'on retrouve une polyglobulie chronique. Cependant, le mauvais pronostic chez la femme, de la tachycardie, est difficile à interpréter. Par contre, ni l'obésité ou la dénutrition, ni l'ancienneté de la bronchite chronique ou de la dyspnée, ni les antécédents d'IVD ou d'IRA n'affectent l'évolution de la poussée.

2. Au cours de la poussée

Les facteurs de pronostic étudiés ici ne concernent que les 135 poussées suivies dans le service, si bien qu'on ne peut comparer les résultats obtenus pour chacun des paramètres, à la mortalité globale qui s'élève à 18% pour les 192 poussées. La comparaison entre les différents éléments reste néanmoins valable dans la mesure où le nombre des poussées dans chaque cas est suffisant.

a. Causes déclenchantes

Les trombo-embolies pulmonaires ont été le facteur déclenchant de la défaillance respiratoire dans 7% des cas. Quatre décès sur 10 poussées (40%) ont été consta-

tés et sont liés directement à la complication trombo-embolique. Ils ont tous été vérifiés à l'autopsie. Pour les 6 survivants, le diagnostic d'embolie pulmonaire a été posé sur la présence d'une phlébite des membres inférieurs et la brutalité de la décompensation. L'embolie pulmonaire paraît donc être d'une particulière gravité bien que le nombre des cas ne soit pas assez important.

L'infection respiratoire.

Par contre, ne semble pas avoir d'influence majeure sur le pronostic de la poussée si on compare aux cas où aucune cause déclenchante évidente n'a pu être retrouvée.

La forte proportion de ce dernier groupe qui représente la moitié des cas s'explique par les critères sur lesquels nous nous sommes basé pour retenir le diagnostic d'infection ou d'embolie pulmonaire. L'infection respiratoire a été considérée comme cause déclenchante, si on retrouve une expectoration purulente, mais présente dès l'arrivée dans le service ou du moins le premier jour ; une expectoration purulente retrouvée les jours suivants peuvent être en effet dûs à une surinfection secondaire. Une hémoptysie, un point de côté peuvent traduire une embolie pulmonaire, mais chez les bronchitiques chroniques, ces signes sont difficilement interprétables, si bien qu'ils n'ont pas été considérés comme suffisants pour établir le diagnostic, et c'est seulement sur les arguments que nous avons vus, que l'embolie pulmonaire a été affirmée. Dans ces conditions il est vraisemblable que dans le groupe des "sans causes déclenchantes évidentes", un bon nombre est dû à une infection ou à une embolie pulmonaire.

Les autres causes déclenchantes ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse tirer une conclusion? Notons seulement que les sédatifs n'ont provoqué aucun décès.

b. Signes cliniques

Plus de la moitié des poussées (57%) s'accompagnent de troubles de la conscience. Ceci représente un signe de gravité certain puisque la mortalité triple quand ils sont présents.

Cette incidence est connue mais il n'y a pas eu d'études systématiques du pronostic de la poussée en fonction de ce facteur. Dans la série de CAMPBELL (22) où la mortalité globale sur 198 poussées est la plus faible (6%), très peu de malades étaient inconscients. FELDMAN, WILLIAMS (31) retrouvent 30% des troubles de la conscience sur 109 poussées, avec une mortalité globale de 18% ; là non plus, les décompensations s'accompagnant de complications neuro-psychiques n'ont pas été étudiées à part.

La présence de l'IVD au cours des poussées d'IRA post-bronchitiques est extrêmement fréquente puisque seulement 25% des décompensations n'en sont pas accompagnées. C'est également un facteur de mauvais pronostic, si l'on considère le taux de mortalité, mais le nombre de poussées dans chaque groupe est trop différent (102 et 32) pour qu'on puisse l'affirmer. Rappelons que, par contre, l'évolution de la poussées n'est pas influencée par la présence d'antécédent d'IVD congestive, la poussée pouvant être aussi grave, qu'elle soit précédée ou non auparavant d'une IVD.

Cette apparente discordance peut s'expliquer par le fait que l'IVD observée au cours de la poussée de même d'ailleurs que la présence de troubles neuro-psychiques, traduit vraisemblablement déjà un stade tardif. Il n'est alors pas étonnant qu'elle soit péjorative.

Cependant, pour ASMUNDSSON et KILBURN (4), la différence n'est pas significative, bien que la survie au cours des décompensations respiratoires soit légèrement plus faible quand existe une IVD.

La fréquence respiratoire reflète également bien la sévérité du pronostic ; pour une fréquence supérieure à 30/mn, en effet, la mortalité est le double.

Un état de choc est certainement un élément péjoratif, mais le petit nombre dans notre série, ne permet pas de conclure.

c. Gaz du sang

Une hypoxie sévère, une hypercapnie élevée sont des facteurs de mauvais pronostic ; néanmoins il n'est pas possible de dire d'après nos résultats, laquelle des deux est la plus caractéristique, le nombre de poussées dans chaque cas étant trop différent pour qu'on puisse faire la comparaison.

Il est intéressant de remarquer qu'une hypercapnie retrouvée sous oxygénothérapie n'a alors plus aucune signification, et même, les résultats paraissent être assez paradoxaux, puisque, si on en juge par le taux de mortalité, on constate 32% de décès quand la PaCO₂ est inférieure ou égale à 80 alors qu'il n'est que de 20%

quand elle est supérieure. En fait, si on tient compte des causes de décès, on retrouve dans le premier groupe (PaCO_2 inférieure à 80) 3 décès par extension néoplasique, alors que dans le deuxième (PaCO_2 supérieure à 80) il n'y a pas d'autre cause que la défaillance respiratoire. Après cette correction, la mortalité est alors comparable dans les deux groupes, respectivement 18% et 20%.

Les résultats observés pour le pH sont assez surprenants. On ^{ne}note en effet qu'un seul décès sur les dix cas d'acidose sévère avec pH inférieur à 7,20. Ceci pourrait cependant s'expliquer, car l'acidose traduit surtout la brutalité de la décompensation, le pH s'abaissant avant que ne puissent intervenir les mécanismes-tampons ; elle est liée essentiellement au processus aigu, donc à priori réversible passé le cap critique. La PaO_2 , la PaCO_2 ; par contre dépendent en plus, de la gravité de l'affection préexistante, et on comprend que des perturbations majeures soient de mauvais pronostic. L'acidose, si elle est réduite à temps, grâce aux moyens thérapeutiques actuels, n'a alors plus de signification-pronostique péjorative. Il est intéressant de signaler d'ailleurs, que sur ces 10 acidoses sévères, 9 ont bénéficié de la ventilation assistée.

On retrouve dans les autres études concernant les poussées aiguës des défaillances respiratoires, la même corrélation entre les perturbations des gaz du sang et la mortalité (4, 22, 31).

ASDMUNSSON, KILBURN (4) soulignent que c'est l'acidose plus que l'hypoxie ou l'hypercapnie qui est la

plus mal supportée.

CAMPBELL (22) insiste sur l'importance de la PaCO_2 plus que la PaO_2 pour suivre l'évolution d'une poussée.

Une polyglobulie observée au cours d'une poussée n'a pas de signification-pronostique. ASDMUNSSON KILBURN (4) signalent que c'est l'anémie qui est un élément de gravité.

d. Ventilation assistée et éléments de surveillance

L'importance du taux de mortalité chez les malades ventilés (40%) n'est pas étonnante, il s'agit en effet des cas les plus graves.

Parmi les dix décès relevés chez les malades traités médicalement, 4 n'avaient pas d'autre cause de décès que la défaillance respiratoire ; ils avaient tous une PaCO_2 aux alentours de 80 et une PaO_2 à 50, sous oxygénothérapie. Pour les 6 autres, l'un était âgé de 82 ans et est mort d'une embolie pulmonaire, 2 autres avaient un cancer évolutif, un 4ème un infarctus du myocarde, enfin les deux derniers pas de cause apparente, les gaz du sang étant revenus à leurs chiffres de base.

Contrairement à ce que nous espérions, les éléments de surveillance que nous avons retenus chez les malades ventilés, n'ont pas permis de prévoir la sévérité de la poussée, sauf en ce qui concerne la durée de l'assistance respiratoire. En effet, ni la pression d'insufflation ni la PaCO_2 à la 48ème heure de ventilation n'ont

été significatives. Par contre, plus la ventilation assistée se prolonge, plus le pronostic est défavorable. Ceci est facilement concevable, dans la mesure où il s'agit de poussées les plus graves, l'assujettissement du malade au respirateur étant devenu indispensable. Cette évolution défavorable est certes dû à la gravité de la poussée et de l'affection sous-jacente elles-mêmes, mais il n'est pas ^{im}possible non plus que les complications propres à la réanimation (surinfection, trombo-embolies, escarres, cachexie, déséquilibre hydro-électrolytiques et acido-basiques ...) viennent la favoriser. Si bien que dans certains cas le problème est délicat car, la ventilation est nécessaire, mais ses inconvénients tendent à la faire écourter le plus possible.

Dans les autres publications, on retrouve le même taux de mortalité chez les malades ventilés. 20% des 83 poussées relevées par FELDMAN, WILLIAMS (31) ont dû nécessiter l'assistance respiratoire. 43% des décès ont été constatés. Le même taux a été enregistré dans la série de WEIN, DULFANO (81). Dans celle d' ASDMUNSSON KILBURN (4), 50% de 239 poussées ont bénéficié de la ventilation, mais le pronostic n'a pas été étudié séparément.

Enfin, parmi les éléments de surveillance, une diurèse importante est un bon élément de pronostic. Nous avons pris arbitrairement une augmentation supérieure ou inférieure à un litre par rapport à la diurèse d'entrée, mais c'est seulement pour chiffrer de façon artificielle une constatation connue depuis toujours.

TABLEAU N° 11

RECAPITULATIF DES ELEMENTS DE MAUVAIS PROGNOSTIC DES POUSSÉES D'IRA POST-BRONCHITTIQUES

A l'état basal	Age	≥ 70 ans
	Sexe	Femme (L)
	Association	Cardiométries artérielles
	Fréquence cardiaque	≥ 60/mn
	VEFS	≤ 800 ml/s
	SpO ₂	≤ 90%
	PaCO ₂	> 60 mmHg
	Leucocytose	> 50 ⁴
	Cause d'éclenchement	Embolie pulmonaire
	Symptomatologie	Tr. conscience IVD FR > 30 Choc
Lors des poussées	PaO ₂ (Air)	≤ 40 mm/Hg
	PaCO ₂ (Air)	> 80 mm/Hg
	Durée de RA	> 4 jours

Ainsi, d'après tous ces facteurs recueillis au cours de la poussée, il ressort que le pronostic est d'autant plus aléatoire que les troubles cliniques sont présents (troubles de la conscience, IVD, polypnée, choc), que les perturbations des gaz du sang, PaO_2 , $PaCO_2$ sont plus sévères, que la durée de ventilation est plus longue. L'embolie pulmonaire est une cause déclenchante de mauvais pronostic alors que les sédatifs ne semblent pas jouer un rôle majeur. Un point intéressant à souligner, l'acidose ne paraît plus être un élément significatif, grâce au traitement actuel.

Le tableau n°11 résume tous les éléments de mauvais pronostic à l'état basal et au cours des poussées, d'après notre étude.

Enfin, les causes de décès ont été groupées dans le tableau n°10. Un décès est survenu en dehors de toute poussée, et donc exclu de l'étude.

Dans la moitié des cas (18/35) on ne retrouve pas de cause évidente au décès. Mais, en fait, ce groupe comprend :

- d'une part, II poussées où persistent des perturbations majeures des gaz du sang, et où à priori, c'est la défaillance respiratoire qui est responsable directement du décès. Sept étaient ventilés, 4 en respiration libre.
- d'autre part, 7 poussées où les gaz du sang sont revenus à leur état de base, et où réellement on ne retrouve pas de cause à la mort. Cinq malades étaient sous assistance respiratoires, mais avaient pu

TABLÉAU N° 10

Causes des Décès		Décès
Total		36
<u>Sans causes évidentes</u>		<u>12 dont 12 RA</u>
Embolies pulmonaires		4
Infarctus du myocarde		2
Fibrillation ventriculaire (insuffisant coronarien		1
PNO bilatéral		1
Hémorragie digestive (cirrhose)		1
Post-opératoire		3
Gastrectomie (ulcère + gastrite)		1
Ulcère duodénal suture + Péritonite		1
Cholécystectomie + hémorragie surrénale		1
Extension Néoplasique		4
Pendant l'intubation		1
En dehors de toute poussée d'IRA (K bronchique + Infarctus mésentérique		1

en en être sevrés bien avant leur évolution fatale, 2
en respiration libre.

Pour les 17 autres décès, la défaillance respiratoire n'est pas ^{la} seule cause, mais d'autres facteurs associés sont venus compliquer l'évolution ; ces facteurs, bien que contribuant à détériorer l'état respiratoire, n'en constituent pas moins à eux-seuls un élément de gravité certain. On retrouve ainsi à peu près le même nombre d'embolies pulmonaires, d'insuffisances coronariennes, de cancers évolutifs accompagnés d'une ou plusieurs métastases (un mésothéliomepleural, un cancer du sigmoïde, un du rein, un de l'utérus), et enfin, de causes post-opératoires. Un décès est survenu lors d'une tentative de réintubation.

En définitive, sur les 35 décès :

- Il n'avaient pas d'autre cause que la défaillance respiratoire.
 - 17 étaient dûs à la défaillance respiratoire associée à une autre complication.
 - Enfin, 7 sans aucune cause évidente.
-

C O N C L U S I O N

Au terme de cette étude, portant sur 192 poussées d'Insuffisances Respiratoires Aigües survenant chez 82 Bronchitiques Chroniques, hospitalisés dans notre Centre de Réanimation Respiratoire au cours de la période de mars 1963 à octobre 1970, un certain nombre de conclusions peuvent être déduites.

Il faut tout d'abord signaler que dans le cadre des Broncho-pneumopathies Chroniques Obstructives, le diagnostic de Bronchite Chronique, associée ou non à un emphysème est plus ou moins aisé ; mais pour la commodité du travail, on s'est borné aux données les plus schématiques, et tous les cas litigieux ont été exclus de cette étude.

L'évolution chez ces malades est émaillée par des poussées d'Insuffisance Respiratoire Aigüe ; ces poussées, traitées dans un centre de soins intensifs, ont un pronostic suffisamment favorable (mortalité de 18%) pour qu'il ne soit pas inutile d'insister sur l'intérêt de la surveillance de ces patients dans de tels centres.

Néanmoins on a essayé dans ce travail de grouper les éléments ^{de} pronostic de la poussée d'Insuffisance Respiratoire Aigüe pour connaître dans chaque cas le traitement le mieux adapté.

Parmi les symptômes liés à l'état basal de la Bronchite Chronique certains sont péjoratifs. C'est ainsi qu'après 70 ans la mortalité au ^{court des} poussées est nettement plus élevée, la femme semble également avoir un pronostic défavorable, l'association à une cardiopathie artérielle

aggrave encore l'évolution de la poussée, de même qu'une tachycardie au repos supérieure à 90 par minute. Un VEMS inférieur à 800 ml, une SaO₂ en dessous de 80%, une PaCO₂ supérieure à 60 mmHg une Hématocrite au-dessus de 50% à l'état basal, influencent fâcheusement le pronostic. Par contre le jeune âge, un VEMS supérieur à 1200 ml, une CV:Th supérieure à 80%, une SaO₂ au-dessus de 80%, une PaCO₂ inférieure à 60% sont de bons éléments de pronostic.

Bien plus que l'état de fond de la Bronchite Chronique, parfois difficile à préciser, on a essayé de retenir les renseignements tirés de l'aspect de la poussée elle-même. L'Embolie Pulmonaire apparaît ainsi comme une cause déclenchante de mauvais pronostic. La présence de troubles de la conscience, d'une Insuffisance Ventriculaire Droite, d'une Fréquence Respiratoire supérieure à 30/mn est également péjorative, de même qu'une PaO₂ inférieure à 40 mmHg, une PaCO₂ supérieure à 80 mmHg. Les poussées au cours desquelles la Ventilation Assistée s'est révélé nécessaire, surtout quand elle a dû être faite d'emblée, ou quand elle a dû se prolonger sont particulièrement graves. Par contre, il faut noter qu'aucun décès n'a été enregistré lors des poussées déclenchées par la prise abusive de sédatifs, que le pronostic est meilleur quand la PaO₂ est supérieure à 40 mmHg, la PaCO₂ inférieure à 80 mmHg, et qu'enfin la diurèse est un bon élément pour suivre l'évolution.

La plupart de ces données sont déjà connues, mais nous avons voulu dans cette étude les regrouper dans une vue synthétique à partir des éléments recueillis au cours d'une expérience portant sur dix ans.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Alpha - 1 - antitrypsin deficiency in emphysema.

JAMA 210 : 1094-5, 10 NOV 69.

- 2 - American Thoracic Society.

Definition and classification of chronic bronchitis,
asthma, pulmonary emphysema.

Amer Rev Resp Dis 85 : 762, 1962.

- 3 - ARORA O. P., KAPOOR C.P., SODHI P.

Study of gastro-duodenal abnormalities in chronic
bronchitis and emphysema.

Amer J Gastro Ent 50 : 289-96, OCT 68.

- 4 - ASDMUNSSON T., KILBURN K. H.

Survival of acute respiratory failure. A study of
239 episodes.

Ann Intern Med 70 : 471-85, MAR 69.

- 5 - ASDMUNSSON T., KILBURN K. H.

Complication of acute respiratory failure.

Ann Intern Med 70 : 487-95, MAR 69.

- 6 - ASTIN T. W., PENMAN R. W. B.

Airways obstruction due to hypoxemia in patients with
chronic lung disease.

Amer Rev Resp Dis 95 : 567-75, APR 67.

7 - BATES D. V.

Chronic bronchitis and emphysema.

New England J Med 278 : 546-51, 7 MAR 68.

600- 5, 14 MAR 68.

8 - BATES D. V., KLASSEN, BROADHURST, PERETZ.

Management of respiratory failure.

Ann NY Acad Sci 121 : 781, 1965.

9 - BATES D. V., KNOTT, CHRISTIE.

Respiratory function in emphysema in relation to
prognosis.

Quart J Med 25 : 137, 1956.

10 - BIGELOW, PETTY, ASHBAUGH, LEVINE, METT, TYLER.

Acute respiratory failure.

Med Clin N Amer 51 : 323, 1967.

11 - Blue-Bloater, Pink-Puffer.

Brit Med J 2: 677, 15 JUN 68.

12 - BOUSHY S. F., ADHIKARI, SAKAMOTO, LEWIS.

Factors affecting prognosis in emphysema.

Dis Chest 45 : 402, 1964.

13 - BOUSHY S. F., COATES E. O.

The prognosis value of pulmonary function tests in
emphysema with special reference to arterial blood
studies.

Am Rev Resp Dis 90 : 553, 1964.

- 14 - BOUSHY S. F., NORTH L. B., TRICE J. A.

Bronchial arteries in chronic obstructive pulmonary disease.

Amer J Med 46 = 506-15, APR 69.

- 15 - BRINKMANN G. L., BLOCK D. L.

The prognosis in chronic bronchitis.

JAMA 197 : 1, 1966.

- 16 - BURROWS Benjamin.

The course of patients with chronic obstructive lung disease.

Aspen Emphysema Conf 11 : 219-34, 1968.

- 17 - BURROWS Benjamin, EARLE R. H.

Course and prognosis of chronic obstructive lung disease.

Prospective study of 200 patients.

New Engl J Med 280 : 397-404, 20 FEB 69.

- 18 - BURROWS Benjamin, SAKSENA F. B., RIENER C. F.

Carbon dioxyd tension and ventilatory mechanics in chronic obstructive lung disease.

Ann Intern Med 65 : 685-700, OCT 66.

- 19 - BUYANT L. R., COHN J. E., O'NEILL R. P., DANIELSON G. K.

GREENLOW R. H.

Pulmonary blood-flow distribution in chronic obstructive airway disease.

Am Rev Resp Dis 97 : 832-42, MAY 68.

- 20 - BYRD R. B., HYATT R. E.

Maximal respiratory pressures in chronic obstructive lung disease.

Am Rev Resp Dis 98 : 848-56, NOV 68.

- 21 - CALDER Margaret A., LUTZ W., SCHONELL M. E.

A 5-year study of bacteriology and prophylactic chemotherapy in patients with chronic bronchitis.

Brit J Dis Chest 62 : 93-9, APR 68.

- 22 - CAMPBELL E. J. M.

Management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema.

Amer Rev Resp Dis 96 : 626-39, OCT 67.

- 23 - CAMPBELL E. J. M.

Respiratory failure.

Brit Med J 5448 : 1451-60, 5 JUN 65.

- 24 - CROMPTON G. K.

A comparison of responses to bronchodilator drugs in chronic bronchitis and asthma.

Thorax 23 : 46-55, JAN 68.

- 25 - CURTIS J. K., LISKA A. P., RASMUNSEN H. K., CREE M.

Bronchospastic components in patients with chronic bronchitis and emphysema.

JAMA 197 : 693-6, 29 AUG 66.

26 - DALY J. J.

Veno-arterial shunting in obstructive pulmonary disease.
New Engl J Med 278 : 952-3, 25 APR 68.

27 - DAVIS Anne L., Mc CLEMENT J. H.

The course and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. A 10 to 13 year prospective study of 95 patients.

Aspen Emphysema Conf 11 : 219-34, 1968.

28 - DOWELL A. R., KYLSTRA J. A., SALTZMAN H. A.

Effect of hyperbaric environment on gas exchange and ventilation in patients with chronic bronchitis and emphysema.

Amer Rev Resp Dis 96 : 389-99, SEP 67.

29 - DULFANO M. J., HEWETSON J.

Radiologic contribution to the nosology of obstructive lung disease entities.

Dis Chest 50 : 270-80, SEP 66.

30 - EARLE R. H., BURROWS Benjamin.

Prognosis in chronic obstructive lung disease.

Aspen Emphysema Conf 10 : 453-62, 1967.

31 - FELDMAN, WILLIAMS M. H.

Acute ventilatory failure.

New York J of Med 63 : 3355, 1963.

- 32 - FENLEY D. C., MILLAR S. S.

Ventilatory response to O_2 and CO_2 in chronic respiratory failure.

Clin Sci 33 : 319-34, OCT 67.

- 33 - FIELD Winnifred E. H., DOWEY E. N., REID Lynne, ROE F. J. C.

Bronchial mucus gland hypertrophy : its relation to symptoms and environment.

Brit J Dis Chest 60 : 66-80, APR 66.

- 34 - FILLEY G. F.

Emphysema and chronic bronchitis : clinical manifestation and their physiologic significance.

Med Clin N Amer 51 : 283-93, MAR 67.

- 35 - FLETCHER C. M., TINKER C. M., HILL I. D., SPEIZER F. E.

A 5-year prospective field study of early obstructive airway disease.

Aspen Emphysema Conf 11 : 249-52, 1968.

- 36 - FULEIHAN Farid J. D., FEISAL K. A., MALOUF Nadia.

Effect of corticosteroid on pulmonary function in chronic bronchitis with airway obstruction.

Amer Rev Resp Dis 96 : 678-84, OCT 67.

- 37 - GONZALEZ Ernesto, WEILL H., ZISKIND M. M.

Value of the single breath diffusing capacity in separating chronic bronchitis from emphysema.

Dis Chest 53 : 229-36, MAR 68.

- 38 - GREENBERG Donald, BOUSHY S. F., JENKINS D. E.

Chronic bronchitis and emphysema : correlation of pathologic findings.

Amer Rev Resp Dis 96 : 918-28, NOV 67.

- 39 - HARRIS P., SEGEL N., BISHOP J. M.

The relation between pressure and flow in the pulmonary circulation in normal subjects and in patients with chronic bronchitis and mitral stenosis.

Cardio-Vasc Res 2 : 73-83, JAN 68.

- 40 - HARRIS P., SEGEL N., GREEN I. D., HOUSLEY E.

The influence of the airways resistance and alveolar pressure on the pulmonary vascular resistance in chronic bronchitis.

Cardio-Vasc Res 2 : 84-92, JAN 68.

- 41 - HICKER P., GREEN I. D., BISHOP J. M.

Relationship between transpulmonary artery distance and pulmonary arterial pressure in chronic bronchitis.

Thorax 23 :446-50, JUL 68.

- 42 - HOGG J. C., MACKLEM P. T., THURLBECK W. M.

Site and nature of airways obstruction in chronic obstructive lung disease.

New Engl J Med 278 : 1355-60, 20 JUN 68.

43 - HORSFIELD K., SEGEL N., BISHOP J. M.

The pulmonary circulation in chronic bronchitis at rest and during exercise breathing air and 80% O₂.
Clin Sci 34 : 473-83, JUN 68.

44 - JESSEN, KRISTENSEN, RASMUSSEN.

Tracheostomy and artificial ventilation in chronic lung disease.
Lancet 2 : 9, 1967.

45 - JONES, BURROWS, FLETCHER.

Serial studies of 100 patients with chronic airway obstruction in London and Chicago.
Thorax : 22 : 327, 1967.

46 - LIM T. P. K., BROWNLEE W. E.

Pulmonary hemodynamics in obstructive lung disease.
Dis Chest 53 : 113-25, FEB 68.

47 - LOWE C. R.

Chronic bronchitis and occupation.
Proc Royal Soc Med 61 : 98-102, JAN 68.

48 - LYNN-DAVIES Patricia, SPROULE B. J.

Comparative studies of lung function in airway obstruction.
Amer Rev Resp Dis 97 : 610-6, APR 68.

49 - MARTIN.

Tuberculosis, emphysema, and bronchitis.

Amer Rev Resp Dis 97 : 1089-94, JUN 68.

50 - MASSON P. L., HERREMANS J. F.

Molecular size of gamma A immuno-globulin from
bronchial secretion.

Biochem Biophys Acta 120 : 172-3, 12 MAY 66.

51 - Medical Research Council Committee of the aetiology of
chronic bronchitis.

Definition and classification of chronic bronchitis.

Lancet 1 : 775-9, 10 APR 65.

52 - MITCHELL R. S.

Outlook in emphysema and chronic bronchitis.

New Engl J Med 280 : 445-6, 20 FEB 69.

53 - MITCHELL R. S., WALKER S. H., SILVERS G. W., DART Gladys,
MAISEL J. C.

The causes of death in chronic airway obstruction.

Amer Rev Resp Dis 98 : 601-10, OCT 68.

54 - MITCHELL R. S., WEBB N. C., FILLEY G. F.

Chronic obstructive bronchopulmonary disease.

I. Clinical features. Am Rev Resp Dis 89 : 360, 1964.

II. Factors influencing prognosis.

Am Rev Resp Dis 89 : 878, 1964.

55 - MODELL J. H.

Ventilation. Perfusion changes during mechanical ventilation.

Dis Chest 55 : 447-51, JUN 69.

56 - OPPENHEIMER E. A., RIGATTO M., FLETCHER C. M.

Airways obstruction before and after isoprenaline, histamine and prednisolone in patients with chronic obstructive bronchitis.

Lancet 1 : 552-7, 16 MAR 68.

57 - OSWALD N. C., MEDVEI V. C., WALLER R. E.

Chronic bronchitis : a 10-year follow-up. Mortality.

Thorax 22 : 279-85, MAY 67.

58 - PAIN M. C. F., GLAZIER J. B., SIMON H., WEST J. B.

Regional and overall inequality of ventilation and blood flow in patients with chronic airflow obstruction.

Thorax 22 : 453-61, SEPT 67.

59 - PALMER K. N. V., DIAMENT M. L.

Spirometry and blood-gas tension in asthma, and chronic bronchitis.

Lancet 2 : 383-4, 19 AUG 67.

60 - PALMER K. N. V., DIAMENT M. L.

Relative contribution of obstruction and restrictive ventilatory impairment in the production of hypoxemia and hypercapnia in chronic bronchitis.

Lancet 1 : 1233-4, 8 JUN 68.

- 61 - PALMER K. N. V., DIAMENT M. L.

Dynamic and static lung volumes, blood-gas tensions
and transfer factor in chronic obstructive bronchitis.
Lancet 1 : 1073-5, 31 MAY 69.

- 62 - PARIENTE René.

Traitement de la bronchite chronique et de l'insuffi-
sance respiratoire obstructive.

Presse médicale 77 : 1247-50, 6 SEPT 69.

- 63 - PARKER J. O., ASHEKIAN P. B., DI GIORGI S., WEST R. R. O.

Hemodynamic effects of aminophylline in chronic
obstructive pulmonary disease.

Circulation 35 : 365-72, FEB 67.

- 64 - PEMBERTON J.

Chronic bronchitis and occupation.

Proc Roy Soc Med 61 : 95-8, JAN 68.

- 65 - PENMAN R. W. B., HOWARD P.

Distribution of pulmonary ventilation and blood flow
in normal subjects and patients with chronic bronchitis.

Clin Sci 30 : 63-78, FEB 66.

- 66 - RENZETTI, Mc CLEMENT, LITT.

Mortality in relation to respiratory function in
chronic obstructive pulmonary disease.

Am J Med 41 : 115, 1966.

67 - SCHLUETER.

Relationship between maximal inspiratory pressure and total lung capacity (coefficient of retraction) in normal subjects and in patients with emphysema, asthma and diffuse pulmonary infiltration.

Am Rev Resp Dis 96 : 656-65, OCT 65.

68 - SEGEL N., BISHOP J. M.

Circulation in patients with chronic bronchitis and emphysema at rest and during exercise.

J. Clin Invest 45 : 1555-68, OCT 66.

69 - SIMON, MEDVEI V. C.

Chronic bronchitis : Radiologic aspects of a 5-year follow-up.

Thorax 17 : 5, 1962.

70 - SIMPSON T.

Chronic bronchitis and emphysema with special reference to prognosis.

Brit J Dis Chest 62 : 57-69, Passim, APR 68.

71 - STENHOUSE A. C.

Viral antibody levels and clinical status in acute exacerbation of chronic bronchitis.

Brit Med J 3 : 287-90, 3 AUG 68.

72 - STUART - HARRIS.

Definition and classification of chronic bronchitis.

Lancet 1 : 775-9, 10 APR 65.

73 - STUART - HARRIS.

Respiratory viruses, ciliated epithelium and bronchitis.

Amer Rev Resp Dis 93 : *suppl* 150-5, MAR 66.

74 - SUKUMALCHANTRA, DINAKARA, WILLIAMS M. H.

Prognosis of patients with chronic obstructive pulmonary disease after hospitalization for acute ventilatory failure : a 3-year follow-up study.

Am Rev Resp Dis 93 : 215-22, FEB 66.

74b - SUKUMALCHANTRA, WILLIAMS M. H.

Serial studies of pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

Am J Med 39 : 941, 1965.

75 - SURPRENANT E. L., VANCE J. W.

Evaluation of methods for the early detection of chronic obstructive ventilatory disease.

Dis Chest 52 : 760-6, DEC 67.

76 - TALAMO.

Familial emphysema and alpha 1 antitrypsin deficiency.

New Engl J Med 275 : 1301-4, 8 DEC 66.

77 - TOMASHEFSKI J., PRATT P. C.

Pulmonary emphysema : pathology and pathogenesis.

Med Clin N Amer 51 : 269-81, MAR 67.

78 - TURINO.

Serum elastase inhibitor deficiency and alpha 1
antitrypsin deficiency in emphysema.

Science 165: 709-11, 15 AUG 69.

79 - Viruses and bronchitis.

Brit Med J 2 : 962-3, 22 OCT 66.

80 - WADE D. L., ELMES P. C., BARTLEY E.

Pathogenic organisms in the sputum of patients with
chronic bronchitis.

Thorax 22 : 265-70, MAY 67.

81 - WEIN E. B., DULFANO M. J.

Controlled ventilation with intermittent positive
pressures breathing in the management of acute venti-
latory failure associated with chronic obstructive
pulmonary disease.

Ann Intern Med 67 : 556-67, SEP 67.

82 - WILLIAMS M. H.

Acute ventilatory failure

Medicine (Baltimore) 45 : 317, 1966.

83 - WINTER P. M.

Acute respiratory failure.

Scientific American 221 : 23-9, NOV 69.

84 - WOOLF C. R., SUERO J. T.

Alteration in lung mechanics and gas exchange following
training in chronic obstructive lung disease.

Dis Chest 55 : 37-44, JAN 69.

-----+-----

VU LE PRÉSIDENT DE THÈSE

Pr G. BROUET

VU LE DOYEN DE LA FACULTÉ

H. JEROME

Vu le Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

